VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH HERZKLAPPENERSATZOPERATION

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

HEINER TAUBENHEIM

aus Rüsselna

1979

VERLAUFSBEOBACHTUNGEN NACH HERZKLAPPENERSATZOPERATION

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

HEINER TAUBENHEIM

aus Rüsseina

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angefertigt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. H. Simon

2. Gutachter: Prof. Dr. P.G. Kirchhoff

Tag der mündlichen Prüfung: 2. 5. 1979

Aus der Medizinischen Universitätsklinik (Lehrstuhl Kardiologie)

Direktor: Prof. Dr. A. Schaede

Meinen Eltern gewidmet

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung	5
	1. Historische Entwicklung und Fragestellung	5
	2. Möglichkeiten der operativen Korrektur von Herzklappenfehlern	6
II.	Methode	8
	1. Kriterien der Untersuchung	8
	2. Patientengut	9
	3. Statistische Berechnungen	12
III.	Resultate	13
	1. Aortenklappenersatz	13
	1.1 Letalität	13
	1.2 Überlebende Patienten	17
	2. Mitralklappenersatz	19
	2.1 Letalität	19
	2.2 Überlebende Patienten	24
	3. Komplikationen	25
	4. Vergleich der Klappenmodelle	29
IV.	Diskussion	32
V.	Zusammenfassung	41

. EINLEITUNG

. Historische Entwicklung und Fragestellung

ereits 1902 äußerte Brunton in der Zeitschrift LANCET die Vor-
tellung, daß Mitralstenosen operativ angegangen werden könnten
165). 1925 führte Souttar (56) eine geschlossene transaurikuläre
alvulotomie durch. Die erste erfolgreiche digitale Kommissuroto-
ie gelang Bayley 1948 (4).

icht selten werden jedoch durch Valvulotomien haemodynamisch be-
eutsame Insuffizienzen geschaffen. Deshalb strebte man Opera-
ionsmethoden an, die es gestatteten, unter Sicht zu operieren.
ies wurde durch den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine ermöglicht.
961 implantierte Starr erstmals eine von ihm entwickelte Kugel-
rothese als Mitralklappe (57). Damit wurde eine Entwicklung in
ang gesetzt, durch die die Prognose von Patienten mit Herzklap-
enfehlern entscheidend verbessert werden konnte.

ine Herzklappenersatzoperation ist jedoch mit erheblichen Risiken
ehaftet. Da ein Vitium meist schon jahrelang besteht, bevor es
periert wird, sind Herz und Kreislauf häufig bereits vorgeschä-
igt. Es kommt speziell bei Mitralvitien zu einer pulmonalen Hy-
ertonie und zu einer absoluten Arrhythmie.

ur Operation unter extrakorporaler Zirkulation muß das Blut der
atienten heparinisiert werden. Die Antikoagulation wird auch nach
em Einseten der künstlichen Klappe fortgesetzt. Das erhöht die Ge-
ahr von Blutungen. Andererseits können Klappenthrombosen und Embo-
ien, häufige und meist tödlich verlaufende Komplikationen, nicht
mit Sicherheit verhindert werden. Die Klappen selbst können auch
ie Ursache einer haemolytischen Anaemie sein (12).
Ermüdung und Verschleiß des Prothesenmaterials (Ballvariance, Kä-
figabriß) treten zumeist erst nach Jahren auf und führen dann zu
erheblichen Funktionseinschränkungen, in schweren Fällen, wenn kei-
ne rasche Reoperation durchgeführt werden kann, zum Tode (12, 18).

ls weitere häufige, aber nur selten tödlich verlaufende Komplika-

tionen sind die Transfusionshepatitis, das Postkardiotomiesyndrom zu nennen. Eine der gefürchtesten Komplikationen ist die mit einer hohen Mortalität belastete bakterielle Endokarditis (30).

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, Krankheitsverläufe von Patienten vor und nach Aorten- und Mitralklappenersatzoperationen zu untersuchen und miteinander zu vergleichen. Es wird ein Überblick über die Letalität und die aufgetretenen Komplikationen sowie ihre Ursachen gegeben. Der postoperative Zustand der Patienten wird mit dem praeoperativen verglichen.

2. Möglichkeiten der operativen Korrektur von Herzklappenfehlern

Zur Zeit werden drei Methoden der operativen Behandlung von Herzklappenfehlern angewendet: die geschlossene Kommissurotomie, die Klappenrekonstruktion am offenen Herzen und der Herzklappenersatz. Erstere kann nur bei Mitralstenosen mit einfachen Verklebungen von Klappensegeln ohne Verkalkung durchgeführt werden. Größere Bedeutung besitzt die operative Klappenrekonstruktion am offenen Herzen unter extrakorporaler Zirkulation. Sie hat sich an Mitral- und Tricuspidalklappen gut bewährt (55). Die Komplikationsrate ist bei diesen Operationen geringer als beim Klappenersatz, da alle Unsicherheitsfaktoren, die mit dem Einsetzen einer Prothese verbunden sind (Thrombembolie, Einschränkung der Klappenöffnungsfläche, Wirbelbildung, mechanische Haemolyse, Ballvarianz) wegfallen. Die Rekonstruktion einer geschädigten Aortenklappe ist allerdings nicht möglich, hier kommt nur ein Klappenersatz in Frage (55).

Bei einer rheumatisch geschädigten Klappe besteht allerdings die Gefahr einer postoperativen Reaktivierung des rheumatischen Prozesses (61). Turner (60) stellte Jahre nach Mitralkommissurotomien durch sich weiter abspielende Klappenprozesse eine Abnahme zunächst günstiger Ergebnisse fest, so daß nach fünf Jahren bei 8 %, nach sieben Jahren bei 27 % und nach elf Jahren bei 76 % des Patienten Reoperationen notwendig wurden.

Jede dieser Operationsmethoden - seien es Kommissurotomie, Rekon-

struktion oder Ersatz - hat ihre bestimmte Indikationsstellung. Die Klappenersatzoperation ist bei schwer verkalkten oder rheumatisch zerstörten Klappen, die nur noch eine geringe Motilität haben, angezeigt.

II. M E T H O D E

1. Kriterien der Untersuchung

Folgende Kriterien, die den praeoperativen Zustand der Patienten einschätzen und vergleichbar machen sollen, wurden in die Untersuchung einbezogen:

1.1 Geschlecht

1.2 Alter

1.3 Klinisches Stadium der Herzinsuffizienz (Einteilung nach NYHA)

I. Keine Leistungseinschränkung bei normaler Tätigkeit

II. Einschränkung der Leistungsfähigkeit bei mittlerer Belastung

III. Leistungseinschränkung bereits bei geringer körperlicher Belastung

IV. Leistungseinschränkung schon bei geringster Tätigkeit, Dyspnoe und Angina pectoris in Ruhe.

1.4 Herz-Thorax-Quotient (HTQ)

Man errechnet ihn nach dem Ausmessen einer Thorax-Röntgenaufnahme im sagittalen Strahlengang und Division der Herzbreite durch den Innendurchmesser des Thorax unmittelbar oberhalb der rechten Zwerchfellkuppel. Diese beiden Größen stehen beim Menschen in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis. Der mittlere HTQ liegt beim Gesunden zwischen 0,38 und 0,42 (31,45).
Er ist ein Richtwert für die Herzverbreitung, jedoch kein exakter Parameter, da sich die Größe des Herzschattens zwischen Systole und Diastole um maximal 1,6 cm verändern kann (31) und Thoraxaufnahmen meist nicht R-Zacken-getriggert sind.

1.5 Art des Vitiums

Die Operationsresultate von Aorten- und Mitralklappen werden getrennt aufgeführt.
Die Ergebnisse bei reinen Stenosen, reinen Insuffizienzen und kombinierten Vitien werden miteinander verglichen.

1.6 EKG

Es wird nur berücksichtigt, ob ein Sinusrhythmus oder eine absolute Arrhythmie bestand. Besonders bei Mitralvitien tritt im fortgeschrittenen Stadium häufig eine absolute Arrhythmie auf, wenn auch eine strenge Beziehung zum Schweregrad des Vitiums fehlt.

1.7 Pulmonalarteriendruck

Bei Mitralvitien kommt es durch Widerstands- (Stenose) und Volumenbelastung (Insuffizienz) zu einer Druckerhöhung im linken Vorhof und im Lungenkreislauf. Durch funktionelle oder organische Engerstellung der Lungenarterien wird der Druck im kleinen Kreislauf mit der Dauer der Erkrankung weiter gesteigert (50). Er ist meist umso höher, je ausgeprägter das Vitium ist und je länger es besteht.

1.8 Vorausgegangene Herzoperationen

1.9 Zusätzliche Eingriffe am Herz, die bei der gleichen Operation durchgeführt wurden.

1.10 Praeoperative Dekompensationen

1.11 Klappenmodelle

Die einzelnen Klappenmodelle werden nach ihrer Komplikationsrate sowie nach der Letalität miteinander verglichen und beurteilt.

1.12 Komplikationen

Alle mittelbar oder unmittelbar als Folge der Operation anzusehenden Erkrankungen werden aufgezählt und diskutiert.

2. Patientengut

Es wurde der Krankheitsverlauf von 99 Patienten untersucht, die von

1970 - 1976 vor und nach Herzklappenersatzoperationen in der Medizinischen Universitätsklinik Bonn betreut wurden. Mit Ausnahme von vier sind alle Operationen in sieben auswärtigen Kliniken durchgeführt worden.

Bei 49 Patienten wurden die Aortenklappe, bei 45 die Mitralklappe und bei fünf Patienten beide Klappen ersetzt. Die letzteren werden in der Statistik beim jeweils überwiegenden Vitium aufgeführt, in drei Fällen beim Aorten- und in zwei Fällen beim Mitralvitium. Postoperativ wurden die Patienten regelmäßig in der kardiologischen Ambulanz der Medizinischen Universitätsklinik kontrolliert.

War ein Patient seit mehr als einem halben Jahr nicht mehr in der Ambulanz erschienen, so wurde er zur Untersuchung einbestellt. Der Zustand von sechs Patienten, die dieser Einladung nicht Folge leisteten, ließ sich durch telefonische Anfragen bei den Hausärzten ermitteln. Drei ausländische Patienten kehrten ein bis drei Monate nach der Operation in ihre Heimat zurück, so daß über sie keine endgültigen Aussagen gemacht werden können. Das gleiche gilt für einen Deutschen, der unbekannt verzogen ist. Diese vier Patienten werden bis zu dem Zeitpunkt in der Statistik berücksichtigt, an dem sie zuletzt untersucht wurden. Entscheidend für die Beurteilung des Operationserfolges war jeweils der Zustand bei der zuletzt durchgeführten Untersuchung.

2.1 Zu den 52 Patienten, die sich einem Aortenklappenersatz unterzogen, gehörten 45 Männer (87 %) und sieben Frauen (13 %). Sie waren zwischen 16 und 63 Jahre alt. Der Altersdurchschnitt betrug zum Operationszeitpunkt 41,8 Jahre.
Die Operationen lagen einen bis 82 Monate zurück. Die durchschnittliche Beobachtungszeit der Überlebenden war 33 Monate.
Die Vitien traten in folgenden Formen auf:

8 x	reine Aortenstenose
9 x	reine Aorteninsuffizienz (davon je 1 x mit VSD und links-rechts-Shunt sowie 2 x mit Aortenaneurysma)
35 x	kombiniertes Vitium (davon 22 mit überwiegender Stenose, 9 mit überwiegender Insuffizienz und 4 ohne überwiegenden Anteil)

In 14 Fällen lag eine Beteiligung der Mitralklappe vor. Zusätzlich zum Aortenklappenersatz wurden bei zwölf Patienten gleicher Sitzung ein VSD-Verschluß, zwei Mitralannuloraphien, zwei Mitralkommissurotomien, eine Rekonstruktion der Mitralklappe, zwei Resektionen eines Aortenaneurysmas und ein Einsetzen einer Dacronprothese in die Aorta ascendens durchgeführt. In drei Fällen war zusätzlich ein Mitralklappenersatz notwendig.

Praeoperativ befanden sich die Patienten in folgenden klinischen Stadien (NYHA)

I - 0 Patienten
II - 4 Patienten
III - 37 Patienten
IV - 11 Patienten.

2.2 47 Patienten unterzogen sich einer Mitralklappenersatzoperation, 20 Männer (42,6 %) und 27 Frauen (57,4 %). Sie waren zum Zeitpunkt der Operation zwischen 14 und 58 Jahre alt (Durchschnittsalter 41,2 Jahre). Die Eingriffe lagen 1 - 75 Monate zurück. Wir haben die Überlebenden durchschnittlich 24 Monate beobachtet. Folgende Vitien wurden diagnostiziert:

8 x reine Mitralstenose (MS)
4 x reine Mitralinsuffizienz (MI)
35 x kombin. Mitralvitium (davon 18 mit überwiegender Insuffizienz
14 mit überwiegender Stenose
und 3 ohne überwiegenden Anteil)
4 x komb. Mitralvitium und Aorteninsuffizienz

Praeoperativ befanden sich die Patienten in folgenden klinischen Stadien der Herzinsuffizienz:

I - 0 Patienten III - 31 Patienten
II - 5 Patienten IV - 11 Patienten

Bei drei Patienten wurden drei bis zehn Jahre vor dem Klappenersatz bereits Mitralkommissurotomien durchgeführt. Ein weiterer Patient hatte sich bereits zwei Herzklappenoperationen unterzogen: einer Aortenklappenkommissurotomie, die sechs Jahre und einer Mitralklappenersatzoperation (Cutter-Smeloff-Prothese), die zwei Jahre zurücklag.

Die Beschwerdedauer aller Patienten reichte von einem halben Jahr bis zu elf Jahren (durchschnittlich: 3,5 Jahre). 29 Patienten litten praeoperativ unter absoluter Arrhythmie, 18 unter Blockbildungen (LSB, RSB, AV-Block). 14 waren bereits mindestens einmal kardial dekompensiert.

Bei vier Patienten wurden zusätzliche herzchirurgische Eingriffe vorgenommen:

2 x Aortenklappenersatz durch Björk-Shiley-Ventile
1 x Tricuspidalklappenrekonstruktion (Carpentier-Ring)

3. Statistische Berechnungen

Die Mittelwerte für Alter, HTQ und Pulmonalarteriendruck wurden nach der Formel $\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$, die Prüfgröße x^2 zur Unterscheidung zweier Häufigkeiten nach

$$x^2 = \frac{(ad-bc)^2}{(a+c)\ (b+d)\ (a+b)\ (c+d)}$$

berechnet. Der Unterschied zwischen zwei Patientengruppen (z.B. Letalität in Abhängigkeit vom Pulmonalarteriendruck über bzw. unter 50 Torr) ist nur bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 1 % ($p < 0{,}01$) signifikant. P wird aus der Tabelle für die x^2-Verteilung mit dem Freiheitsgrad f = 1 ermittelt. Danach ist

$p < 0{,}01$, wenn $x^2 > 6{,}63$
$p < 0{,}001$, wenn $x^2 > 10{,}82$ ist. (10)

III. R E S U L T A T E

1. Aortenklappenersatz

1.1 Letalität

Innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstarben zehn Patienten (19,2 %), davon zwei am Operationstag (3,8 %). Die Todesursachen sind in Tabelle 1 aufgeführt. Es handelte sich dabei sechsmal primär um Myokardversagen, zweimal um eine Folge von Klappenkomplikationen, einmal um eine unstillbare Blutung unter Antikoagulantientherapie und einmal um eine respiratorische Insuffizienz.

Tab. 1 Todesursachen der Frühverstorbenen

4 x Linksherzversagen durch Kammerflimmern
1 x Rechtsherzversagen durch Bradyarrhythmia absoluta
1 x Rechtsherzversagen nach Klappenriß
1 x Lungenembolie mit akutem Herz-Kreislaufversagen
1 x Pulmonale Insuffizienz
1 x Herzstillstand
1 x diffuse Blutung

Praeoperativ lagen bei allen Frühverstorbenen schwere Krankheitsbilder vor. Es wird gezeigt werden, daß bereits das Vorhandensein eines der in Tabelle 2 genannten Symptome das Operationsrisiko erhöht. Bei neun der zehn Frühverstorbenen bestanden gleich mehrere davon (Herz-Thorax-Quotient über 0,55, klinische Stadien III bzw. IV, absolute Arrhythmie, frühere kardiale Dekompensation, notwendige Zusatzoperationen, bivalvuläres Vitium).

Tab. 2 Symptomatik der Frühverstorbenen

HTC > 0,55	Stadium	abs. Arrh.	Dekomp.	Op an Mi	sonst. OP	Alter	Vitium
+	3	+	+	+	-	32	AI+MI
+	3	-	-	-	-	34	AI
+	4	+	+	-	+	35	AI+AS+MS
+	3	-	-	-	+	30	AI+Aneur.
+	4	+	+	+	-	43	AI+AS+MI+MS
+	3	+	-	+	-	42	AI+MI
+	3	-	Infarkt	+	-	54	AS+AI+MS+MI
+	3	-	-	+	-	36	AS+AI+MI
-	3	-	-	-	-	46	AS
+	4	-	-	-	+	57	AS+MI+Aneur.

Bis zum Zeitpunkt unserer Untersuchung verstarben von insgesamt 50 (eine in ihre Heimat zurückgekehrte Ausländerin und ein nicht ermittelter Deutscher sind in die Statistik über die Spätletalität und Gesamtletalität nicht mehr einbezogen) noch weitere neun Patienten. Daraus errechnet sich eine Spätletalität von 18 % und eine Gesamtletalität von 38 %.

Die Todesursachen sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Tab. 3 Todesursachen der Spätverstorbenen

3 x Herzinfarkt
1 x Herzversagen bei paravalvulärem Leck
1 x Herzversagen bei Klappenriß
1 x Herzversagen nach Klappenthrombose und multiplen Emobilien
1 x Hirnblutung bei Antikoagulantientherapie
1 x Hepatitis
1 x Lungencarcinom bei guter Klappenfunktion

Im ersten Jahr nach der Operation verstarben 13 Patienten, (davon 12 im ersten Halbjahr), im zweiten und dritten Jahr jeweils zwei und im vierten Jahr ein Patient. Nach Ablauf von 37 Monaten p.o. trat kein Todesfall mehr ein. Vier Patienten lebten länger als 6, zwei mehr als 5, einer länger als 4 und neun länger als 2 Jahre mit der Klappenprothese. Bei vier Pa-

tienten lag zum Zeitpunkt des Todes die Operation mehr, bei acht Patienten weniger als ein Jahr zurück.
Zwei der Verstorbenen waren Frauen (33,3 %), 17 Männer (38,6 %).

Tabelle 4 zeigt die Altersverteilung unter unseren Patienten. Keiner der unter 30 Jahre alten Operierten verstarb. Eine andere eindeutige Korrelation zwischen Alter und Operationsrisiko besteht nicht. Die Sterblichkeit ist weder bei einem Alter über 40 (x^2 = 0,9/0,2) noch über 50 Jahren (x^2 = 0,06/0,04) signifikant erhöht. Sie ist am größten in der Altersstufe 30 - 39 Jahre.

Tab. 4 Altersverteilung der Verstorbenen

Alter	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
-20 Jahre	2	-	-
20-29 "	2	-	-
30-39 "	19	10 = 55,6 %	5 = 26,3 %
40-49 "	15	4 = 28,6 %	3 = 20 %
50-59 "	13	4 = 30,8 %	2 = 15,4 %
60- "	1	1 = 100 %	-

Die Letalität der Patienten im klinischen Stadium III der Herzinsuffizienz (nach NYHA) ist gegenüber Stadium II stark erhöht. Eine weitere Steigerung des Operationsrisikos im Stadium IV läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Tab. 5 Klinische Stadien der Herzinsuffizienz

Stadium	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
1	-	-	-
2	4	1 = 25 %	-
3	37	14 = 40 %	7 = 18,9 %
4	11	4 = 36,4 %	3 = 27,2 %

Mit der Vergrößerung des Herz-Thorax-Quotienten (HTQ) erhöht sich auch die Letalität. Sie ist signifikant höher, sobald er 0,55 übersteigt (x^2 = 7,1/10,5, $p < 0,01$) und nimmt dann überproportional mit der weiteren Herzverbreiterung zu (Tab. 6).

Tab. 6 Herz-Thorax-Quotient (HTQ)

HTQ	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
-0,50	8	2 = 25 %	1 = 12,5 %
0,51-0,55	21	4 = 19 %	0 = 0 %
0,56-0,60	15	7 = 50 %	4 = 26,7 %
0,61-0,65	7	5 = 83,3 %	4 = 57,1 %
0,66-	1	1 = 100 %	1 = 100 %

Die Tabelle 7 zeigt die Operationsergebnisse bei den verschiedenen Formen der Vitien. Ist das Aortenklappenvitium mit einem Mitralvitium kombiniert, so ist die Sterblichkeit gegenüber den Patienten mit isoliertem Aortenvitium erhöht, die Frühletalität sogar signifikant (x^2 = 6,9/ $p < 0,01$). Betrachtet man die isolierten Aortenvitien als Gruppe für sich, so wurden hier die besten Ergebnisse beim Bestehen von kombinierten Aortenvitien erzielt. Die Letalität war dabei signifikant niedriger als bei Patienten mit reinen (Stenose oder Insuffizienz) Klappenfehlern (x^2 = 8,9, $p < 0,01$).

Tab. 7 Art des Vitiums

		verstorben	in ersten 30 Tagen
reine AS	8	5 = 62,5 %	1 = 12,5 %
reine AI	9	4 = 50 %	2 = 25 %
kombiniert ohne Mitralbeteiligung	21	3 = 15 %	1 = 5,9 %
Ao.-+Mi.vit.	14	7 = 50 %	6 = 42,9 %

Von sechs Patienten mit einer praeoperativ bestehenden absoluten Arrhythmie verstarben vier (66,6 %) nach der Operation, und zwar alle in der frühpostoperativen Phase (bis 30 Tage p.o.). Das Operationsrisiko dieser Patienten ist signifikant gegenüber denen mit Sinusrhythmus erhöht (x^2 = 9,8, $p < 0,01$).

Sieben der zwölf Patienten, bei denen in gleicher Sitzung neben dem Aortenklappenersatz eine zusätzliche Herz- oder Gefäßoperation durchgeführt wurde, verstarben (58,3 %), sechs von ihnen innerhalb von 30 Tagen p.o. (50 %). Bei drei von ihnen wurde ein Mitralklappenersatz, einmal eine Rekonstruktion und einmal eine Kommissurotomie der Mitralklappe vorgenommen. Die beiden anderen Zusatzeingriffe waren die Implantation einer Dacronprothese in die Aorta ascendens sowie die Resektion eines Aortenaneurysmas. Wenn solche zusätzlichen Operationen notwendig wurden, erhöhte sich die Letalität, wobei besonders die Frühletalität betroffen war (signifikant: x^2 = 9,8, $p < 0,01$).

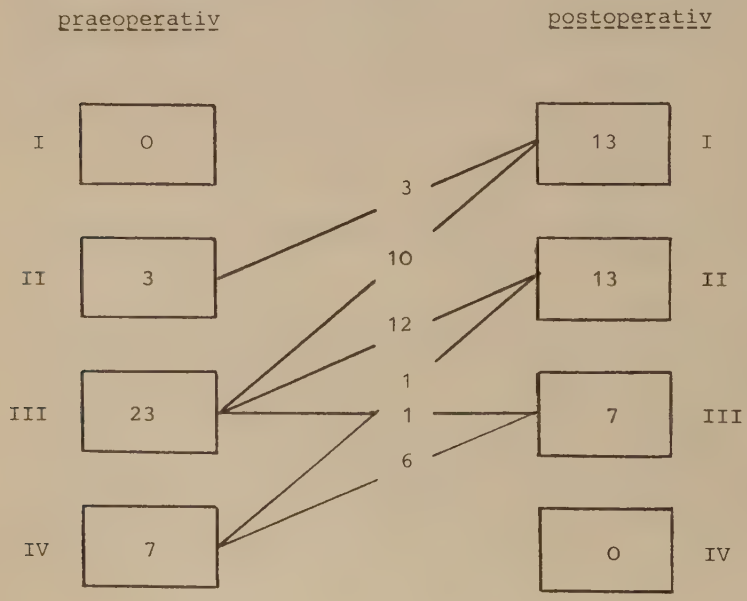
Neun unserer Patienten waren vor der Operation bereits einmal oder mehrere Male kardial dekompensiert. Vier von ihnen sind postoperativ verstorben (44,4 %), davon drei (33,3 %) in der frühpostoperativen Phase. Die Letalität auch dieser Patienten ist damit höher als die durchschnittliche Sterblichkeit aller Operierten. Statistisch ist diese Erhöhung allerdings nicht signifikant (x^2 = 0,3/1,4 $p < 0,01$), was bei dieser geringen Fallzahl auch nicht erwartet werden kann.

2 Überlebende Patienten

Mit einer Ausnahme gaben alle Patienten an, daß sie sich subjektiv besser fühlten als vor der Operation. 17 bezeichneten den Operationserfolg als sehr gut und 12 als gut. Vier gaben eine geringe Besserung an.
Objektiv verbesserten sich 21 Patienten um ein und 11 Patienten um zwei Stadien (nach NYHA). Einer verblieb im gleichen

Stadium. Während vor der Operation bei keinem Patienten das Stadium I bestand, war dies nach dem Eingriff bei 13 Operierten der Fall. Dann befand sich auch keiner der Patienten mehr im Stadium IV (praeoperativ 7). 26 von 33 Operierten waren in den Stadien I oder II (praeoperativ nur drei). Tabelle 8 gibt die genaue Stadienverteilung und die Entwicklung wieder.

Tab. 8 Stadieneinteilung nach NYHA vor und nach Op.



2. Mitralklappenersatz

2.1 Letalität

In den ersten 30 Tagen p.o. starben vier Patienten. Die Frühletalität liegt somit bei 8,5 %. Dieser Wert liegt erheblich unter dem nach Aortenklappenersatz (19,2 %).

Dreimal war die Todesursache Myokardversagen (Rechtsherzversagen und Schockniere, Rechtsherzversagen und kardiogener Schock, Rechtsherzversagen nach rezidivierenden Lungenembolien), einmal Pneumonie. Auch die Spätletalität ist mit 13,3% (= 6 Patienten) und die Gesamtletalität mit 22,2 % (zwei in ihre Heimat zurückgekehrte ausländische Patienten sind in diesen Berechnungen nicht mehr berücksichtigt) geringer als nach Ersatzoperationen der Aortenklappe.

Bei den Spätverstorbenen trat der Tod dreimal als Folge von Klappenkomplikationen ein (Rechtsherzversagen bei Klappendefekt durch Endomyokarditis, Nahtdehiszens, Herzversagen und Lungenödem bei Klappenthrombose). Die anderen drei Todesursachen lauteten: Rechtsherzversagen, Linksherzversagen und hypostatische Pneumonie.

Sechs Patienten starben im ersten Jahr nach der Operation (alle im ersten Halbjahr), drei im zweiten und einer im dritten Jahr (nach 29 Monaten).

Ein Patient lebt bereits länger als 6 Jahre mit der Klappenprothese, vier länger als 4 und drei länger als 3 Jahre. Bei neun Patienten lag die Operation mehr als 2, bei acht länger als 1 und bei zwölf weniger als 1 Jahr zurück.

Die Zahl der verstorbenen Frauen (4 = 14,8 %) war niedriger als die der Männer (6 = 30 %). Dieser Unterschied ist, obwohl deutlich, statistisch nicht signifikant ($x^2 = 1,58$, $p > 0,01$). Die Anzahl der Fälle ist zu niedrig.

In Tabelle 9 ist die Altersverteilung in unserem Patientengut

dargestellt. Keiner der Patienten, die jünger als 30 Jahre alt waren, ist gestorben. Eine ähnliche Feststellung wurde bereits nach Aortenklappenersatzoperationen getroffen.

Bei den Patienten, die älter als dreißig Jahre waren, besteht keine eindeutige Korrelation zwischen Alter und Letalität. So starb zum Beispiel kein Patient aus der Altersstufe über 50 Jahre.

Tab. 9 Altersverteilung der Verstorbenen

Alter	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
-20 Jahre	2	-	-
20-29 "	2	-	-
30-39 "	14	3 = 21,6 %	1 = 7,2 %
40-49 "	20	7 = 35 %	3 = 15 %
50-59 "	9	-	-

Von den fünf Patienten, die vor der Operation im klinischen Stadium II (nach NYHA) der Herzinsuffizienz waren, ist keiner gestorben. Auch hier besteht eine Parallelität zu den Ergebnissen nach Aortenklappenersatz. Die bereits im Stadium III erheblich höhere Letalität steigt im Stadium IV noch etwas an. Die Unterschiede zwischen den Stadien II einerseits und III und IV andererseits sind jedoch wiederum statistisch nicht signifikant ($x^2 = 1{,}17$, $p > 0{,}01$). Die Ursache dafür dürfte in der zu kleinen Fallzahl zu suchen sein.

Tab. 10 Klinische Stadien der Herzinsuffizienz

Stadium	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
I	-	-	-
II	5	-	-
III	31	7 = 23,6 %	3 = 9,6 %
IV	11	3 = 30 %	1 = 9,1 %

Auch nach Mitralklappenersatzoperationen steigt die Letalität mit der Erhöhung des praeoperativen Herz-Thorax-Quotienten (HTQ) an. Diese gilt vor allem für die Spätsterblichkeit. Ein Schwellenwert, nach dessen Überschreiten die Letalität nun auch statistisch signifikant ansteigt (wie bei Aortenklappenoperationen), läßt sich nicht feststellen, obgleich der Unterschied bei 0,55 deutlich ist.

Tab. 11 Herz-Thorax-Quotient (HTQ)

HTQ	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
-0,50	2	1 = 50 %	1 = 50 %
0,50-0,55	13	1 = 7,7 %	1 = 7,7 %
0,56-0,60	16	2 = 12,5 %	-
0,61-0,65	10	4 = 44,4 %	2 = 20 %
0,66-0,70	6	2 = 40 %	-

Die Operationsergebnisse bei Bestehen der verschiedenen Formen der Mitralvitien zeigt Tabelle 12. Das Operationsrisiko ist bei allen Formen im wesentlichen gleich hoch. Selbst beim Vitium mit der geringsten Sterblichkeit (MS) ist diese bei unseren Patienten nicht signifikant (x^2 = 0,4) niedriger als bei Mitralinsuffizienz bzw. bei kombiniertem Mitralvitium. Offenbar ist der Einfluß der Art eines Mitralklappenfehlers auf die Höhe der Sterblichkeit nicht so hoch wie bei den Aortenvitien.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß das Operationsrisiko bei einer Kombination von Aorten- und Mitralvitium erhöht ist. Die Frühletalität ist dann dreimal so hoch wie bei Patienten mit monovalvulärem Vitium. Dieses vergrößerte Risiko besteht allerdings mit Sicherheit nur dann, wenn beide Klappen auch operiert werden. Bei Patienten mit bivalvulärem Vitium und nur monovalvulärer Operation liegt die Letalität (33,3 %) nur gering über der durchschnittlichen Gesamtsterb-

lichkeit aller Operierten (29,3 %).

Unterschiedliche Ergebnisse zwischen Aorten- und Mitraloperationen finden wir bei den jeweils reinen Vitien. Während die Letalität bei reinen Aorteninsuffizienzen und noch mehr bei reinen Aortenstenosen gegenüber den kombinierten Formen stark erhöht ist, ist sie bei Mitralstenosen gegenüber den kombinierten Mitralvitien bzw. den Mitralinsuffizienzen vermindert.

Tab. 12 Art des Vitiums

	praeoperativ	verstorben
reine Mitralstenose	8	1 = 14,3 %
reine Mitralinsuffizienz	4	1 = 25 %
kombiniertes Mitralvitium	35	8 = 23,5 %
davon Mitral- plus Aortenvitium	4	1 = 25 %

Auch eine praeoperativ bestehende absolute Arrhythmie verschlechterte die Prognose der Patienten mit Mitralvitium nicht so stark wie bei den Aortenklappenoperationen. Von 29 dieser Patienten verstarben sieben (= 24,1 %; bei Sinusrhythmus nur 16,6 %). Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant (x^2 = 0,37, $p > 0,01$).

Bei 43 Patienten wurde vor der Operation der Pulmonalarteriendruck gemessen, darunter bei neun der später Verstorbenen.

Die Sterblichkeit der Patienten, deren mittlerer Pulmonalarteriendruck unter 50 mmHg lag, ist mit 13,9 %, verglichen mit dem Durchschnittswert von 22,2 %, relativ gering. Sie korreliert bis zu dieser Grenze nicht mit der Druckzunahme.
Liegt der Druck oberhalb von 50 mmHg, ist die Gesamtletalität signifikant (x^2 = 6,64, $p < 0,01$) erhöht.
Dabei besteht bei den wenigen auswertbaren Patienten kein enger Zusammenhang zwischen Druckhöhe und klinischem Schweregrad

der Erkrankung. Von sieben Patienten mit einem mittleren Pulmonalarteriendruck über 50 mmHg war einer im Stadium II, fünf im Stadium III und einer im Stadium IV.

Tab. 13 Mittlerer Pulmonalarteriendruck

mmHg	praeoperativ	verstorben	in ersten 30 Tagen
-20	4	1 = 25 %	-
21-29	9	1 = 12,5 %	-
30-39	12	2 = 18,2 %	2 = 16,7 %
40-49	11	1 = 9,1 %	-
50-59	6	4 = 66,7 %	2 = 33,3 %
60-	1	-	-

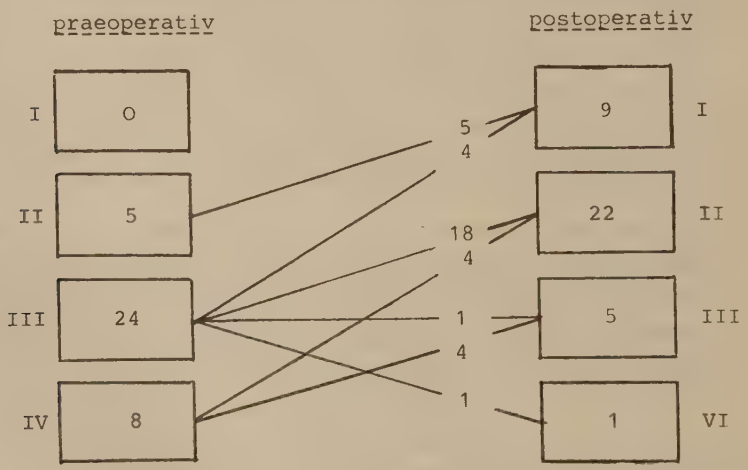
Zusätzlich notwendige Operationen am Herzen erhöhten das Operationsrisiko dieser Patienten im Gegensatz zu den beim Aortenklappenersatz erzielten Ergebnissen nicht. Alle vier Patienten, die sich einem solchen Eingriff unterzogen, sind am Leben. Die guten Ergebnisse nach zusätzlicher Implantation von Aortenklappenprothesen stehen im krassen Gegensatz zu denen nach bivalvulären Ersatzoperationen bei überwiegendem Aortenvitium. Dort war die Letalität 100 %. Die Entscheidung, die bivalvulären Ersatzoperationen entweder in die Gruppe der Aorten- oder in die der Mitralvitien einzuordnen, ist jedoch etwas willkürlich. Sie basiert auf der praeoperativen Diagnose. Richtigerweise müßten alle fünf zusammen berechnet werden. Aber auch dann ist die Sterblichkeit mit 60 % noch immer sehr hoch.
Vor der Operation waren 14 Patienten bereits ein- oder mehrmals kardial dekompensiert. Vier von ihnen sind postoperativ verstorben (= 28,6 %), davon wiederum einer in den ersten 30 Tagen p.o. (= 7,1 %). Damit ist die Gesamtletalität gegenüber den Nichtdekompensierten gering erhöht.

2.2 Überlebende Patienten

36 Patienten gaben eine subjektive Besserung an (97,3 %). 15 (41,5 %) bezeichneten den Operationserfolg als sehr gut und 18 (50 %) als gut. Drei Patienten gaben eine geringe Besserung an, wobei bei zwei von ihnen die Operation erst 1 bzw. 2 Monate zurücklag. Der Zustand eines Patienten verschlechterte sich nach anfänglicher Besserung.
Unter Einschluß aller Patienten ist bei 76,6 % der Operierten eine Besserung zu verzeichnen.
Objektiv war bei 26 Patienten eine Verbesserung um ein und bei neun Patienten um zwei klinische Stadien (nach NYHA) zu verzeichnen. Eine Patientin verblieb bei geringer Besserung im gleichen Stadium. Einmal trat eine Verschlechterung um ein Stadium ein.

Vor der Operation befand sich kein Patient im Stadium I, danach war dies bei neun Patienten der Fall. Nur ein Operierter war noch im Stadium IV (gegenüber acht praeoperativ). Insgesamt bestand bei 31 von 37 Patienten nach der Operation Stadium I oder II, vorher jedoch nur in fünf Fällen.

Tab. 14 Stadieneinteilung vor und nach der Operation



3. Komplikationen

a. Aortenklappenersatz-Operation
b. Mitralklappenersatz-Operation

3.1 Klappendefekte: 6 = 6 %

a) An zwei von drei Fascia-Lata-Klappen traten Einrisse auf. Ein Patient verstarb deshalb 37 Monate post operationem, ein anderer wurde nach 76 Monaten erfolgreich reoperiert (Implantation einer Björk-Shiley-Prothese). Einmal wurde ein paravalvuläres Leck an einer Starr-Edwards-Kugelprothese festgestellt, das zum Tode führte.

Ein nicht näher bezeichneter Defekt einer Braunwald-Cutter-Prothese stellte eine Indikation zur Reoperation dar. 20 Monate p.o. wurde eine Björk-Shiley-Klappe implantiert, mit der der Patient seitdem 19 Monate in gutem AZ lebt.

b) Betroffen waren eine Fascia-Lata-Klappe, bei der sieben Wochen p.o. eine Nahtdehiszenz als Folge einer Endo-Myokarditis auftrat und eine Björk-Shiley-Klappe, bei der es nach 19 Monaten ebenfalls zur Nahtdehiszenz kam. Beide Patienten verstarben.

3.2 Thromembolien: 4 = 4 % = 1 TE in 535 Monaten

a) Eine Lungenembolie führte in der frühpostoperativen Phase zum Tode. Im anderen Fall kam es ausgehend von einer Thrombosierung einer Lillehei-Kaster-Klappe zu multiplen Hirnembolien. Der Tod trat unter Zeichen eines cerebralen Insultes (Obduktionsbefund: Enzephalomalazie) 16 Monate nach der Operation ein.

b) In zwei Fällen kam es zu Lungenembolien, die 9 Tage (Starr-Edwards-Scheibenklappe) bzw. 20 Monate (Björk-Shiley-Klappe) p.o. zum Tode der Patienten führten. Beide Male waren auch die Ersatzklappen thrombosiert.

3.3 Haemorrhagische Komplikationen: 5 = 5 %

a) Bei einem Patienten entstand unmittelbar postoperativ ein Haematom im Mediastinum, das in einer Reoperation ausgeräumt wurde. Nach zwei Monaten kam der Patient an einer Hirnblutung ad exitum.

Die diffuse Blutung nach Aortenklappenersatz und Dacronprothese der Aorta ascendens eines anderen Patienten konnte intraoperativ nicht gestillt werden, so daß er am gleichen Tag verstarb.
Die Makrohaematurie eines weiteren Patienten konnte behoben werden.

b) Eine Patientin litt vorübergehend an Makrohaematurie. Bei einer weiteren Patientin kam es erst zur Hypermenorrhoe, später zu Darmblutungen. Beide Patientinnen standen unter Phenprocoumon. Die Blutungen konnten therapeutisch beherrscht werden.

3.4 Leberparenchymschäden: 11 = 12,8 %

a) Postoperative Leberschäden wurden bei sieben Patienten festgestellt. Sechs waren mit Sicherheit als Operationsfolge anzusehen. Fünfmal war das Australiaantigen positiv, bei einer Hepatitis negativ. Ein Leberparenchymschaden mit cholostatischem Einschlag wurde wahrscheinlich durch Phenprocoumon induziert. Als dieses abgesetzt wurde, thrombosierte die Klappenprothese und der Patient kam an einer Hirnembolie ad exitum.

Ein Patient (Australia-AG+) verstarb im Coma hepaticum.

b) Drei Frauen und ein Mann erkrankten postoperativ an einer Serumhepatitis (in jedem Fall Australia-AG+).

3.5 Postkardiotomiesyndrom: 8 = 9,3 %

Insgesamt achtmal wurde die Diagnose "Postkardiotomiesyndrom" gestellt. 2 - 3 Wochen nach der Operation traten Fieber, Leu-

kozytose, Pleuritiden und perikarditische Reizungen auf. Fünfmal wurden Antikörper gegen glatte Muskulatur gefunden.
Bei zwei weiteren Patienten kam es im oben genannten Zeitraum zu einer Pleuritis bzw. einem Pleuraempyem (kein Nachweis von Antikörpern), ohne daß ausdrücklich ein Postkardiotomiesyndrom diagnostiziert wurde.

Alle Erkrankungen wurden therapeutisch beherrscht. Es erkrankten so viele Frauen wie Männer und so viele Patienten mit Aorten- wie mit Mitralvitium.

3.6 Psychopathologische Erkrankungen: 4 = 4,7 %

a) Ein 50-jähriger Mann erkrankte eine Woche nach der Operation an einem Durchgangssyndrom. Er war praeoperativ im Stadium III und wurde an einem kombinierten Aortenvitium operiert.

b) Nach Mitralklappenoperationen litten drei Patienten an psychopathologischen Erkrankungen: eine 54-jährige Frau (Stad. IV - Diagnose: despressive Verstimmung), eine 52-jährige Frau (Stadium III - Wachstationspsychose) und ein 42-jähriger Mann (Stad. III - Depression).
Vor der Operation waren alle vier psychisch unauffällig. Nur eine Frau hatte gelegentlich Tranquilizier genommen. Zusätzlich erkrankten die beiden Frauen postoperativ an Pneumonien, ein Mann an einem Postkardiotomiesyndrom.
Die Therapie war jedesmal erfolgreich.

3.7 Herzrhythmusstörungen: 6 (alle nach Aortenklappenersatz-Op.) = 6 %

a) Zwei Patienten verstarben unmittelbar nach der Operation an Herzversagen durch Kammerflimmern, einer von ihnen bereits am Operationstag. Es waren 34 und 35 Jahre alte Männer mit Aorteninsuffizienz im Stadium III bzw. kombiniertem Aortenvitium im Stadium IV. Einer hatte praeoperativ eine absolute Arrhyth-

mie, einer einen Sinusrhythmus.
Zwei weitere Fälle von Kammerflimmern (beides Männer, 21 und 56 Jahre alt, Aortenstenose bzw. kombiniertes Vitium, Sinusrhythmus) wurden therapeutisch beherrscht.
Bei einem 32-jährigen Patienten mit kombiniertem Vitium und einem 39-jährigen Patienten mit Aortenstenose verlangsamte sich die bereits praeoperativ bestehende absolute Arrhythmie, so daß ein Pacemaker implantiert werden mußte. Ein Patient verstarb trotzdem.

3.8 Pneumonien: 4 (alle nach Mitralklappenersatz-Op.) = 4 %

b) Bei vier Patienten traten postoperativ Pneumonien auf, dreimal in den ersten zwei Wochen, einmal nach 4 Monaten. Bei einer 37-jährigen Frau und einem 60-jährigen Mann waren das hypostatische Pneumonien als Begleiterkrankung eines später zum Tode führenden Herzversagens, die beiden anderen siehe auch unter 6. b.

3.9 Haemolytische Anaemien: 2 (nach Aortenklappenersatz-Op.)= 2,3%

a) Infolge eines paravalvulären Lecks einer Starr-Edwards-Kugel- und einer Braunwald-Cutter-Prothese kam es bei zwei Patienten durch mechanische Haemolyse zu Anaemien. Ein Patient konnte rechtzeitig reoperiert werden, der andere starb an Herzversagen.

3.10 Endo- und Myokarditiden: 2 (nach Mitralklappenersatz-Op.) = 2,3 %

b) Eine 40-jährige Frau mit kombiniertem Mitralvitium erkrankte nach Implantation einer Lillehei-Kaster-Prothese an einer Endokarditis, die aber die Funktion der Kunstklappe nicht beeinträchtigte. Bei einem 32-jährigen Mann, der sich bereits einer Aortenklappenkommissurotomie und einer Mitralklappenersatzoperation (Cutter-Smeloff) unterzogen hatte, kam es 7 Wochen nach

Implantation einer Fascia-Lata-Klappe durch eine abszedierende Myokarditis zur Nahtdehiszenz. Der Patient verstarb an Herzversagen.

4. Vergleich der Klappenmodelle

Die Letalität war nach Implantation von Björk-Shiley-Klappen am geringsten. Diese Klappe wurde am häufigsten eingesetzt und hatte mit 3,3 % auch die geringste Komplikationsrate.
Gute Ergebnisse erzielte man auch mit Lillehei-Kaster- und Smeloff-Cutter-Prothesen. Die Komplikationsrate der ersteren war 5,9 %, die der letzteren, allerdings nur viermal verwendeten Klappe, 0 %.

Insgesamt implantierte man siebenmal so viele Scheiben-wie Kugelklappen. Letztere werden fast ausschließlich in Aortenpositionen implantiert und können wegen ihres großen Käfigs zum Mitralklappenersatz nur bei stark dilatiertem Ventrikel verwendet werden. Die Ergebnisse von Scheiben- und Kugelprothesen unterscheiden sich nicht wesentlich.

Am höchsten war die Letalität nach Implantation von Starr-Edwards-Scheibenprothesen. Von den beiden Todesfällen hat jedoch nur einer eine klappenbedingte Ursache (Thrombose, Komplikationsrate 33,3 %). Die meisten Komplikationen gingen von Fascia-Lata-Klappen aus (42,9 Prozent). Vier von sieben Operierten verstarben. Zwei Klappeneinrisse und eine Nahtdehiszenz führten bei zwei Patienten zum Tode. Von den Überlebenden wiesen allerdings zwei sehr gute Ergebnisse auf. Sie lebten bereits 50 bzw. 75 Monate mit dieser Klappe. Der Dritte lebte sogar 76 Monate damit, dann riß die Klappe allerdings ein, so daß eine Reoperation notwendig wurde.

Die drei Schweineklappen wurden erst 2, 3 und 5 Monate vor dieser Untersuchung implantiert, so daß sich ihre Ergebnisse mit denen der anderen noch nicht sicher vergleichen lassen.

Die beiden übrigen verwendeten Klappenmodelle waren die Beall-Prothese (zweimal implantiert - ein Todesfall) und die Braunwald-Cutter-Klappe. Letztere wurde einmal benutzt. Nach 20 Monaten mußte

sie wegen eines nicht näher bezeichneten Defektes durch ein Björk-Shiley-Ventil ersetzt werden. In den Tabellen 15 - 17 sind die verwendeten Prothesenmodelle und die jeweilige Früh- und Gesamtletalität dargestellt.

Tab. 15 Verwendete Klappenmodelle

	insgesamt	Aortenklappe	Mitralklappe
Scheibenprothesen	83	43	40
Björk-Shiley (BS)	61 (1)	38 (2)	23
Lillehei-Kaster (LK)	17	5	12
Starr-Edwards (SE_S)	3	-	3
Beall (B)	2	-	2
Kugelprothesen	12	10	2
Starr-Edwards (SE_K)	7 (3)	5	2
Smeloff-Cutter (SC)	4	4	-
Braunwald-Cutter (BC)	1	1	-
autologe Fascia-Lata-klappe Ross-Ionescu (FL)	7	3	4
Schweineklappe Hancock (H)	3	-	3

1 57 Patienten; viermal gleichzeitiger Ersatz der Aorten- und Mitralklappe

2 zweimal als Reoperation

3 einmal Ersatzoperation der Aorten (SC)- und der Mitralklappe (SE_K)

ab. 16 Letalität bei Verwendung der einzelnen Klappenmodelle (Abkürzungen siehe Tabelle 15)

	insges.	verstorben	nach Aortenkl.-E.		nach Mitralkl.-E.	
heib.	22	= 27,8 %	13	= 35,1 %	9	= 25 %
	14	= 25,4 %	11	= 32,3 %	3	= 14,2 %
	5	= 29,4 %	2	= 40 %	2	= 16,7 %
S	2	= 66,6 %		-	2	= 66,6 %
	1	= 50 %		-	1	= 50 %
gel.	3	= 27,2 %	3	= 33,3 %	0	
K	$1+_1$	= 27,2 %	$1+_1$	= 33,3 %	0	
	1		1			
	0		0		0	
	4	= 57,2 %	2	= 66,6 %	2	= 50 %
	0		0		0	

m Vergleich: Letalität nach Aortenklappenersatz-Op.: 38,0 %
Letalität nach Mitralklappenersatz-Op.: 22,2 %
Letalität aller Operierten : 29,3 %

b. 17 Frühletalität bei Verwendung der verschiedenen Klappenmodelle (Abkürzungen siehe Tabelle 15)

	insges.	verstorben	nach Aortenkl.-E.		nach Mitralkl.-E.	
heib.	10	= 18,2 %	7	= 20,6 %	3	= 14,3 %
	6	= 10,9 %	6	= 17,6 %	0	
	2	= 11,7 %	1	= 20 %	1	= 8,3 %
S	2	= 66,6 %		-	2	= 66,6 %
	0			-	0	
gel.	1	= 8,3 %	1	= 8,3 %	-	
K	1	= 9,1 %	1	= 11,1 %	-	
	0		0		0	
	0		0		-	
	2	= 28,6 %	1	= 33,3 %	1	= 25 %
	0		-		0	

n Vergleich: Frühletalität nach Aortenklappenersatz-Op.: 19,2 %
Frühletalität nach Mitralklappenersatz-Op.: 8,5 %
Frühletalität aller Operierten : 14,1 %

IV. D I S K U S S I O N

Die Prognose von Patienten mit Aorten- und Mitralvitien bei konservativer Therapie ist vom Schweregrad des Klappenfehlers, von der Krankheitsdauer sowie vom Alter und körperlichen Zustand der Patienten abhängig.

Aortenvitien können jahrelang bei relativer Symptomarmut kompensiert werden (20 - 30 Jahre) (54). Zu einer raschen Verschlechterung kommt es nach dem Auftreten eines der vier folgenden Symptome: Dekompensation, Syncopen, Angina pectoris, Vorhofflimmern. Der Tod tritt dann nach ca. 1 - 6 Jahren, in schweren Fällen bereits früher ein (24, 53, 42). Bei Mitralvitien gab Knebel (31) ein durchschnittliches Sterbealter von 40 - 45 Jahren an. Nur wenige würden älter als 60 Jahre.
Die mittlere Überlebenszeit nach dem ersten rheumatischen Schub beträgt danach 20 - 30 Jahre, nach der ersten Rechtsherzdekompensation 2 - 5 Jahre.

Über die Sterblichkeit nach Operationen werden sehr unterschiedliche Angaben gemacht. Für die Frühsterblichkeit (in den ersten 30 Tagen p.o.) schwanken sie zwischen 3,75 % (9) und 35 % (64) bei Aorten- und zwischen 4 % (1,26) und 32 % (2) bei Mitralklappenersatzoperationen. Die Resultate für die Gesamtletalität sind aufgrund der unterschiedlichen Beobachtungszeit nur bedingt miteinander vergleichbar. Sie liegen zwischen 7,5 % (9) und 70 % (23) nach Aorten- und zwischen 11,4 % (59) und 52 % (33) nach Mitralklappenersatzoperationen.

Unsere Ergebnisse liegen in diesem Rahmen. Es läßt sich natürlich nicht genau vorhersagen, welche Lebenserwartung unsere Patienten bei konservativer Therapie gehabt hätten. Da aber fast ausschließlich schwere Krankheitsbilder (klinische Stadien III und IV) vorlagen, die nach den oben genannten Zahlen eine stark eingeschränkte Lebenserwartung haben, wird deutlich, daß die Prognose der meisten Patienten durch die Operation verbessert werden konnte.

Bei Mitralvitien gab Black (7) die Sterblichkeit ein Jahr nach Erreichen des Stadiums IV mit 89 % an. Bei unseren Patienten mit die-

sem Schweregrad lag sie bei einer längeren Beobachtungsdauer bei nur 30 %.

Nach Operationen der Aortenklappe ist die Letalität relativ hoch. Bei allen Frühverstorbenen lagen hier praeoperativ gleich mehrere Symptome vor, die schon für sich allein das Risiko erhöhen (Stad. III und IV, Mitralbeteiligung, absolute Arrhythmie, praeoperative Dekompensation, Zusatz-Operation, HTQ $>$ 0,55). Besteht nur ein oder gar kein solches Symptom, ist die Prognose wesentlich besser. Die hohe Frühsterblichkeit ist also hier durch von vornherein besonders ungünstige Fälle belastet. Teilweise läßt sich so der Unterschied zu der erheblich niedrigeren Letalität nach Mitralklappenoperation erklären.

Bedingt durch den jahrelangen fast symptomlosen Krankheitsverlauf kommen die Patienten mit Aortenvitien häufig erst sehr spät, nachdem das Myokard bereits erheblich vorgeschädigt ist, zur Operation. Durch die jahrelange extreme haemodynamische Druck- und Volumenbelastung kommt es zu schweren degenerativen Myokardveränderungen, die irreversibel sind (38). Die Operationsletalität könnte vermutlich weiter gesenkt werden, wenn die Patienten nach Diagnosestellung regelmäßig beobachtet und vor Auftreten der oben genannten Symptome operiert würden.

In der Altersgruppe unter 30 Jahre besteht das mit Abstand geringste Operationsrisiko. Dadurch, daß die fast immer im Kindes- oder Jugendalter erworbenen Vitien erst relativ kurze Zeit bestehen, sind die Myokard- und Gefäßveränderungen noch reversibel.
Der größte Teil unserer Patienten war zwischen 30 und 60 Jahre alt. Eine Aussage darüber, ob, wie Stuck (58) feststellte, das Operationsrisiko jenseits des sechsten Lebensdezeniums erhöht ist, läßt sich deshalb nicht machen.
Ein höheres Alter stellt für sich keine Kontraindikation für eine Operation dar. Allerdings bestehen dann oft noch mehrere behandlungsbedürftige Erkrankungen, die das Risiko erhöhen (58). Die Indikation ist hier entsprechend strenger zu stellen. Wir haben bei 50- bis 60-Jährigen gute Erfolge erzielt. Auch Braun (8), Duvoisin (15), Melvin (39) und Nelsen (46) berichteten von guten und sehr

guten Operationsergebnissen bei älteren Menschen.

In den Stadien I und II wird das Vitium noch gut kompensiert. So stellte Björk beim Schweregrad I und II im Mittel über 17 - 18 Jahre hinweg keine Verschlechterung fest (27).
Besteht die haemodynamische Fehlbelastung über längere Zeit, werden die degenerativen Myokardveränderungen irreversibel (38). Die Ventrikelfunktion bleibt auch nach erfolgreicher Operation eingeschränkt (22).

Bereits mit dem Eintritt in das Stadium III erhöht sich das Operationsrisiko stark und verändert sich dann im Stadium IV nur noch wenig. Diese Feststellung gilt sowohl für Aorten- als auch für Mitralvitien. Eine erhöhte Sterblichkeit nach Operationen in den Stadien III und IV fanden auch Braun (8), Fernandez (16) und Messner (40), nur im Stadium IV, Isom (29). Hirschfeld (25) untersuchte 103 Patienten, die an einer Aortenstenose litten, fünf Jahre nach der Operation. Nach dieser Zeit lebten noch 70 % der Patienten, die sich praeoperativ im Stadium II und nur 40 % der, die sich im Stadium III oder IV befanden.

Die Folge von Druck- oder Volumenbelastung bei Klappenfehlern ist u.a. eine Hypertrophie der belasteten Herzabschnitte. Da diese Hypertrophie bei Stenosen konzentrisch ist, kommt es zu keiner Herzerweiterung, solange die Kontraktionskraft ausreichend ist. Erst mit dem Nachlassen der Kontraktionsfähigkeit beginnt die myogene Dilatation. Klinisch äußert sich das im Auftreten von Herzinsuffizienzzeichen, röntgenologisch in einer Herzverbreiterung und somit in einer Zunahme des HTQ.
Bei Stenose ist der stark zunehmende HTQ also ein Zeichen für die sich langsam erschöpfende Kontraktionskraft.

Anders ist es bei der chronischen Volumenbelastung durch Klappeninsuffizienzen und kombinierte Vitien. Durch die sich hierbei entwickelnde exzentrische Hypertrophie kommt es schon frühzeitig zur Herzverbreiterung. Sie verstärkt sich dann noch mehr, wenn durch die fortdauernde Volumenbelastung schließlich eine Gefügedilatation eintritt. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten dann zum

Teil schwere degenerative Veränderungen des Myokards (Verminderung der Zahl der Myofibrillen sowie Veränderungen des sarkoplasmatischen Retikulums), die mit einer normalen Kontraktionsfunktion nicht mehr vereinbar waren (22). Klinisch blieb die Ventrikelfunktion solcher Patienten auch nach der operativen Beseitigung der pathologischen Belastungen noch eingeschränkt (22).

Aus diesen Ergebnissen darf man schließen, daß bei einem stark erhöhten HTQ eine irreversible Schädigung des Myokards mit eingeschränkter Kontraktilität besteht. Sie äußerte sich in unserem Patientengut in einer Zunahme der Letalität bei Vergrößerung des HTQ, bei Aortenvitien besonders stark beim Überschreiten des Wertes von 0,55. Auch hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß bereits dann operiert werden sollte, wenn bei einer regelmäßigen Kontrolle eine starke Zunahme des HTQ festgestellt wird.

Isom (29) fand bereits bei einem HTQ über 0,50 eine signifikant höhere Sterblichkeit. Dieses Ergebnis können wir nicht bestätigen. Fast 90 % unserer Patienten lagen ohnehin oberhalb dieses Wertes.

Die nach Operationen von bivalvulären Vitien erhöhte Sterblichkeit ist vor allem durch die hohe Frühletalität bedingt. Übereinstimmend mit den bisher veröffentlichten Ergebnissen anderer Autoren (4, 41, 48) läßt sich sagen, daß die Prognose der Patienten, die sich einer Zwei-Klappen-Operation unterziehen müssen, schlechter ist als die der Patienten mit Einfachklappenersatz. Die Ursache dafür sieht Gams (19) zum einen in der durch die größere haemodynamische Mehrbelastung auch größeren myokardialen Schädigung, zum anderen im Herauszögern der notwendigen Operation, da ihr hohes Risiko gescheut wird.

Eine erhöhte Letalität bei reinen Aortenvitien gegenüber kombiniertem und die verringerte Sterblichkeit bei Mitralstenosen gegenüber Mitralinsuffizienzen und kombinierten Mitralvitien fanden auch Asten (2) und Mulder (44) bzw. Rees (51) und Levine (33).

Bei bestehender absoluter Arrhythmie ist die Letalität erhöht, bei Aortenvitien stärker als bei Mitralvitien.

Bei letzteren kommt es wegen der Überdehnung bzw. der rheumatischen Myokardschädigung der Vorhöfe in der Mehrzahl der Fälle zu einer absoluten Arrhythmie. Sie ist deshalb prognostisch nicht so schlecht zu bewerten wie bei Aortenklappenfehlern. Derra und Loogen (13) sehen in ihr sogar eine dringliche Operationsindikation zur Vermeidung von Embolien. Levine (33) stellte bei 100 Operierten mit Mitralvitium keinen Letalitätsunterschied zwischen Patienten mit absoluter Arrhythmie und solchen mit Sinusrhythmus fest. Die leicht erhöhte Sterblichkeit unserer Patienten mit Arrhythmia absoluta läßt sich durch den bei diesen Patienten auch erhöhten Schweregrad der Herzinsuffizienz erklären.

Wesentlich ernster ist die Prognose beim Auftreten der absoluten Arrhythmie bei Aortenvitien. Sie kommt hier viel seltener vor und ist ein Zeichen dafür, daß neben dem Ventrikelmyokard auch das des Vorhofs geschädigt ist. Dies ist im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung der Fall und erhöht , wie bereits dargelegt, das Operationsrisiko.

Ein mittlerer Pulmonalarteriendruck von 50 mmHg ist eine Art Schwellenwert, bei dessen Überschreiten die Sterblichkeit signifikant zunimmt, und zwar unabhängig vom klinischen Schweregrad der Erkrankung. Daß der Wert von 50 mmHg ein Grenzwert ist, bestätigen die Ergebnisse von Litwak (35) und Weiß (63). Offenbar sind die Gefäßveränderungen im Lungenkreislauf bis dahin noch reversibel.

Eine erhöhte Sterblichkeit bei starker pulmonaler Hypertonie stellten auch Barclay (3) und Najafi (45) fest, während Wille (65) und Weinberg (62) diesen Zusammenhang verneinen.

Jede zusätzliche Operation kann der Ausgangspunkt zusätzlicher Komplikationen sein (z.B.: Todesursache nach Resektion eines Aortenaneurysmas: diffuse Blutung). Im übrigen gilt das bereits im Abschnitt über die bivalvulären Operationen Gesagte.

Waren die Patienten bereits einmal dekompensiert, so ist ihr Operationsrisiko erhöht.
Zu Dekompensationen kommt es erst im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Der Tod tritt danach bei weiterer konservativer Behand-

lung bei Mitralvitien durchschnittlich innerhalb von 3 - 4 (31, 54), bei Aortenvitien innerhalb von 2 - 3 Jahren ein (23, 54).
Durch die bereits bestehende Vorschädigung ist die Erhöhung der Letalität erklärbar.

Luxereau et al. (37) fanden, daß sich die Ventrikelfunktion nach Korrektur des Vitiums verbessert, nicht jedoch wenn bereits eine schwere Myokardschädigung vorlag.

Alle unsere Patienten wurden postoperativ mit Antikoagulantien behandelt (Phenprocoumon), auch wenn teflonüberzogene Klappenprothesen implantiert worden waren. Durch die Hausärzte wurde diese Therapie, sofern keine Kontraindikationen bestanden, unter Quick-Wert-Kontrolle unbegrenzt fortgeführt.
Von den Komplikationen konnten nur die erfaßt werden, die zur Krankenhauseinweisung führten. Darüberhinaus könnten kleinere Embolien unbemerkt abgelaufen sein.

Die Literaturangaben über die Thromembolieraten schwanken je nach Klappenmodell und nach mehr oder weniger kontinuierlich durchgeführter Antikoagulantientherapie zwischen 0 % (67) und 31 % (14), im Mittel um 15 %. Fast alle Untersucher stellen bei exakter Antikoagulantientherapie eine Verminderung der Embolierate fest. Limet (34) errechnete für gut eingestellte Patienten eine Häufigkeit von 1 TE in 525 Monaten, für Patienten mit Therapieunterbrechungen in 139 Monaten und bei fehlender Behandlung in 90 Monaten.

Mit einer Thrombembolierate von 4 % ist unser Ergebnis besser als das der meisten anderen Autoren. Wir führen das auf die konsequente Antikoagulantienbehandlung zurück. Nur einmal wurde das Präparat abgesetzt, nachdem es einen Leberparenchymschaden induziert hatte. Kurze Zeit später thrombosierte die Klappe (LK) und der Patient kam an einer Hirnembolie ad exitum. In allen anderen Fällen wurde die Therapie auch beim Auftreten von kleineren Blutungen nicht unterbrochen. Im Intestinal- und im Urogenitaltrakt konnten sie trotzdem gestillt werden. Dagegen verstarben die beiden Patienten mit Hirnblutung bzw. diffuser intraoperativer Blutung.
Auch diese Komplikationen waren mit einer Rate von 5 % bei einer

Letalität von 2 % relativ selten.

Auch beim Auftreten von leichten Blutungen kann man die Antikoagulantientherapie vorerst fortsetzen. In den meisten Fällen läßt sich die Blutung auch so stillen. Die Gefahr, durch abruptes Absetzen der Antikoagulantien eine Thrombembolie zu erzeugen, ist größer. So berichtet Reis (52) über Embolien nach dem Absetzen der Therapie nach Klappenersatz durch teflonüberzogene Starr-Edwards-Prothesen.

Bei extrakorporaler Zirkulation und den dabei notwendigen Bluttransfusionen besteht immer die Gefahr einer Hepatitis. Außerdem kann Phenprocoumon, das zur Thromboseprophylaxe verwendet wird, die Ursache eines Leberparenchymschadens sein. In der Literatur werden diese Komplikationen nur selten erwähnt. Pleyer (49) findet die Hepatitis B bei 5,4 %, Wille (65) bei 6 % ihrer Patienten. Bei uns tritt sie etwas häufiger auf (8 %).

Die Genese des Postkardiotomiesyndroms ist noch nicht völlig aufgeklärt. Am wahrscheinlichsten sind immunologische Autoaggressionsvorgänge, daneben werden noch kardiotrope Slow-Viren als Ursache diskutiert (21). Auch bestimmte Praedispositionen sind bisher nicht bekannt.
Die Krankheitshäufigkeit unserer Patienten am Postkardiotomiesyndrom liegt im Rahmen der von anderen Autoren angegebenen Zahlen: Mulder (43) 4 %, Pleyer (49) 8 %, Williams (66) 11 %.

Psychopathologische Erkrankungen treten nach Operationen in einer Häufigkeit von 0,1 % auf. Nach Herzoperationen werden sie viel öfter gefunden. Die Literaturangaben dazu schwanken stark zwischen 6 % (9) und 51 % (17). Diese großen Divergenzen sind in der Schwierigkeit, diese Auffälligkeiten einzuordnen, und wohl auch im unterschiedlichen Interesse des Arztes am psychiatrischen Status begründet.
Die Ursachen für die erhöhte psychische Anfälligkeit nach Herzoperationen sind der emotionale Streß, die zerebrale Hypoxie während der extrakorporalen Zirkulation und die ebenfalls durch die ECC erhöhte Emboliegefährdung (Luft, Fett, Antischaumreagentien).
Praedisponierende Faktoren sieht Huse-Kleinstoll (28) in niedrigem

lung bei Mitralvitien durchschnittlich innerhalb von 3 - 4 (31, 54), bei Aortenvitien innerhalb von 2 - 3 Jahren ein (23, 54).
Durch die bereits bestehende Vorschädigung ist die Erhöhung der Letalität erklärbar.

Luxereau et al. (37) fanden, daß sich die Ventrikelfunktion nach Korrektur des Vitiums verbessert, nicht jedoch wenn bereits eine schwere Myokardschädigung vorlag.

Alle unsere Patienten wurden postoperativ mit Antikoagulantien behandelt (Phenprocoumon), auch wenn teflonüberzogene Klappenprothesen implantiert worden waren. Durch die Hausärzte wurde diese Therapie, sofern keine Kontraindikationen bestanden, unter Quick-Wert-Kontrolle unbegrenzt fortgeführt.
Von den Komplikationen konnten nur die erfaßt werden, die zur Krankenhauseinweisung führten. Darüberhinaus könnten kleinere Embolien unbemerkt abgelaufen sein.

Die Literaturangaben über die Thromembolieraten schwanken je nach Klappenmodell und nach mehr oder weniger kontinuierlich durchgeführter Antikoagulantientherapie zwischen 0 % (67) und 31 % (14), im Mittel um 15 %. Fast alle Untersucher stellen bei exakter Antikoagulantientherapie eine Verminderung der Embolierate fest. Limet (34) errechnete für gut eingestellte Patienten eine Häufigkeit von 1 TE in 525 Monaten, für Patienten mit Therapieunterbrechungen in 139 Monaten und bei fehlender Behandlung in 90 Monaten.

Mit einer Thrombembolierate von 4 % ist unser Ergebnis besser als das der meisten anderen Autoren. Wir führen das auf die konsequente Antikoagulantienbehandlung zurück. Nur einmal wurde das Präparat abgesetzt, nachdem es einen Leberparenchymschaden induziert hatte. Kurze Zeit später thrombosierte die Klappe (LK) und der Patient kam an einer Hirnembolie ad exitum. In allen anderen Fällen wurde die Therapie auch beim Auftreten von kleineren Blutungen nicht unterbrochen. Im Intestinal- und im Urogenitaltrakt konnten sie trotzdem gestillt werden. Dagegen verstarben die beiden Patienten mit Hirnblutung bzw. diffuser intraoperativer Blutung.
Auch diese Komplikationen waren mit einer Rate von 5 % bei einer

Letalität von 2 % relativ selten.

Auch beim Auftreten von leichten Blutungen kann man die Antikoagulantientherapie vorerst fortsetzen. In den meisten Fällen läßt sich die Blutung auch so stillen. Die Gefahr, durch abruptes Absetzen der Antikoagulantien eine Thrombembolie zu erzeugen, ist größer. So berichtet Reis (52) über Embolien nach dem Absetzen der Therapie nach Klappenersatz durch teflonüberzogene Starr-Edwards-Prothesen.

Bei extrakorporaler Zirkulation und den dabei notwendigen Bluttransfusionen besteht immer die Gefahr einer Hepatitis. Außerdem kann Phenprocoumon, das zur Thromboseprophylaxe verwendet wird, die Ursache eines Leberparenchymschadens sein. In der Literatur werden diese Komplikationen nur selten erwähnt. Pleyer (49) findet die Hepatitis B bei 5,4 %, Wille (65) bei 6 % ihrer Patienten. Bei uns tritt sie etwas häufiger auf (8 %).

Die Genese des Postkardiotomiesyndroms ist noch nicht völlig aufgeklärt. Am wahrscheinlichsten sind immunologische Autoaggressionsvorgänge, daneben werden noch kardiotrope Slow-Viren als Ursache diskutiert (21). Auch bestimmte Praedispositionen sind bisher nicht bekannt.
Die Krankheitshäufigkeit unserer Patienten am Postkardiotomiesyndrom liegt im Rahmen der von anderen Autoren angegebenen Zahlen: Mulder (43) 4 %, Pleyer (49) 8 %, Williams (66) 11 %.

Psychopathologische Erkrankungen treten nach Operationen in einer Häufigkeit von 0,1 % auf. Nach Herzoperationen werden sie viel öfter gefunden. Die Literaturangaben dazu schwanken stark zwischen 6 % (9) und 51 % (17). Diese großen Divergenzen sind in der Schwierigkeit, diese Auffälligkeiten einzuordnen, und wohl auch im unterschiedlichen Interesse des Arztes am psychiatrischen Status begründet.
Die Ursachen für die erhöhte psychische Anfälligkeit nach Herzoperationen sind der emotionale Streß, die zerebrale Hypoxie während der extrakorporalen Zirkulation und die ebenfalls durch die ECC erhöhte Emboliegefährdung (Luft, Fett, Antischaumreagentien).
Praedisponierende Faktoren sieht Huse-Kleinstoll (28) in niedrigem

Körpergewicht, in der praeoperativen Gabe von Tagestranquiliziern sowie im Grad der psychischen Belastung durch Krankheit, Wartezeit und Operationsaufschub. Postoperative Psychosen stellte er besonders oft bei klinisch schweren Erkrankungen fest (Doppelvitium, Shunt). Freyan (17) und Kornfeld (32) nennen noch eine lange Perfusionszeit.
Bei unseren Patienten wurden nur selten psychopathologische Erkrankungen diagnostiziert. Sie wurden alle therapeutisch beherrscht. Die Vitien waren weder besonders schwer (3 x Stad. III, 1 x IV, kein bivalvuläres Vitium), noch nahmen die Patienten vor der Operation regelmäßig Psychopharmaka. Auffallend ist allerdings, daß drei dieser vier Patienten nach der Operation unter schweren Begleiterkrankungen litten (2 Pneumonien, 1 Postkardiotomiesyndrom). Diese könnten die psychische Erkrankung begünstigt haben.

Herzrhythmusstörungen traten nur bei Männern mit Aortenvitien auf. Die Fälle, bei denen eine praeoperative absolute Arrhythmie nach der Operation ohne Komplikationen fortbestand, werden hier nicht berücksichtigt.
Eine Disposition des Alters und der Art des Vitiums gibt es nicht. Nur einer der Patienten, bei denen Kammerflimmern auftrat, hatte vor der Operation eine absolute Arrhythmie. Auch hier läßt sich also kein Zusammenhang feststellen.

Jede Klappenprothese verursacht eine gewisse mechanische Haemolyse. Hier wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen dies auch zu einer relevanten Anaemie führte. In keinem Fall war die Klappenmechanik die Ursache, sondern beide Male paravalvuläre Lecks.

In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen stellten Björk und Olin (6) bzw. Haerten (20) bei in-vitro bzw. postoperativen Messungen bei Björk-Shiley-Prothesen bessere haemodynamische Verhältnisse als bei Smeloff-Cutter-, Starr-Edwards- und Lillehei-Kaster-Klappen fest. Ähnlich gute strömungsmechanische Eigenschaften haben die Hancock-Bioprothesen (11, 47). Sie haben darüberhinaus den Vorteil, daß bei ihrer Verwendung auf eine Antikoagulantientherapie verzichtet werden kann. Über die Ergebnisse dieser Klappe bei unseren Ope-

rierten kann wegen der zu kleinen Anzahl und zu kurzen Beobachtungsdauer keine verläßliche Aussage gemacht werden.

Bei Patienten mit Starr-Edwards-Scheibenprothesen fand Huhmann (27) unter Belastung bei Zunahme der Herzfrequenz und Abnahme des Schlagvolumens hohe Druckgradienten. Dies wäre mit den schlechten Ergebnissen bei unseren Patienten mit dieser Klappe in Einklang zu bringen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 99 Krankheitsverläufe vor und nach Aorten- und Mitralklappenersatzoperationen im Hinblick auf die Sterblichkeit (unterteilt in Früh- und Gesamtletalität), ihre Ursachen, auf operationsbedingte Komplikationen sowie auf die durch die Operation erzielten Verbesserungen untersucht. Die Ergebnisse der verschiedenen Klappenmodelle werden verglichen.

1. Die Sterblichkeit wird durch folgende klinische und haemodynamische Befunde beeinflußt: Art des Vitiums, Stadium der Herzinsuffizienz, EKG-Veränderungen (Rhythmus), vorherige Dekompensation, Herzgröße und Pulmonalarteriendruck.

2. Kriterien für eine subjektive Besserung sind das allgemeine Wohlbefinden, die körperliche Belastbarkeit und das Verschwinden von Syncopen und Angina pectoris.

3. Als objektiver Maßstab gilt die Veränderung des Stadiums der Herzinsuffizienz (nach NYHA).

4. Ungünstige Voraussetzungen für eine Herzklappenersatzoperation sind

   a) klinische Stadien der Herzinsuffizienz III und IV nach NYHA

   b) Herz-Thorax-Quotient über 0,55 (bei Aortenvitien signifikant höhere Sterblichkeit)

   c) reine Aortenvitien (signifikant höhere Letalität)

   d) absolute Arrhythmie (bei Aortenvitien signifikant höhere Letalität)

   e) mittlerer Pulmonalarteriendruck über 50 mmHg (signifikant erhöhte Sterblichkeit bei Mitralvitien)

   f) zusätzlich notwendige Herzoperationen

   g) vorherige Dekompensationen

   h) bivalvuläre Vitien

   i) Patientenalter über 30 Jahre

5. Der Zustand von 70 % aller Patienten wurde verbessert. 19 x um 2, 48 x um 1 Stadium nach NYHA.

6. Die häufigsten Komplikationen waren: Leberparenchymschäden (11), Postkardiotomiesyndrome (8), Herzrhythmusstörungen (6), Blutungen (5), Thrombembolien (4), psychopathologische Erkrankungen (4) und Pneumonien (4).

7. Die besten Ergebnisse wurden mit Björk-Shiley-Prothesen, die schlechtesten mit Fascia-Lata- und Starr-Edwards-Scheibenklappen erzielt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Acinapura, A.J., G.E. Reed, A. Boyd, O.W. Isom, F.C. Spencer:

   The Effect of pulmonary Hypertension on elderly Patients undergoing Mitral Valve Operations. Circulation 49/50 Suppl. III (1974), 620

2. Aston, C.J., D.G. Mulder:

   Cardiac Valve Replacement. A Seven-year Follow up. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61 (1971), 547

3. Barclay, R.E., J.M. Reid, J.G. Stevenson, T.M. Welsh, N. McSwan:

   Lon-Term Follow-up of Mitral Valve Replacement with Starr-Edwards Prosthesis. Brit. Heart J. 34 (1972), 129

3. Bayley, C.P.:

   The surgical Treatment of Mitral Stenosis (Mitral Commissurotomy). Dis. Chest. 15 (1949), 377

5. Bigelow, J.C., R. Herr, R.H. Wood, J.A. Starr:

   Multiple Valve Replacement. Review of five year's Experience. Circulation 38 (1968), 656

6. Björk, V.O., C.H. Olin:

   A Hydrodynamic Comparison between the new Tilting Disc Aortic Valve Prosthesis (Björk-Shiley) and the corresponding Prostheses of Starr-Edwards, Smeloff-Cutter and Wada-Cutter in the Pulse Duplicator. Scand. J. Thor. Surg. 4 (1970), 31

7. Black, H., D.E. Harken:

   Current Indications for the surgical Corrections of Mitral Stenosis. Am. Heart J. 53 (1957), 439

8. Braun, L.O., D.C. McGoon:

   Früh- und Spätergebnisse nach Aortenklappenersatz mit einer Starr-Edwards-Kugelprothese. Thoraxchirurgie 19 (1971), 468

9. Callaghan, J.C.:

   The Follow-up of 80 Consecutiv Aortic-Valve Replacements. Ann. Thor. Surg. 6 (1968), 40

10. Campbell, C.:

    Statistische Methoden für Biologie und Medizin. Stuttgart 1971

11. Davila, J.C., M. Hakimi:
Clinical Experience with Hancock porcine aortic xenograft for Mitral Valve Replacement.
2nd Asian Cong. thorac. cardiovasc. Surg., Sapporo 1974

12. Delius, W., H. Sebening, M. Hüsgen, H. Blömer:
Indikation zur Reoperation nach Herzklappenersatz.
Herz 2 (1977), 345 (Nr. 4).

13. Derra, E., F. Loogen:
Operationsindikation bei Vitien im Rückblick der Operationsergebnisse. Med. Klin. 56 (1961), 904

14. Duvoisin, G.E., R.O. Brandenburg, D.C. McGoon:
Factors affecting Trombembolism Associated with Prostetic Heart Valves.
Circulation 35 Suppl. I (1967), 70

15. Duvoisin, G.E., D.C. McGoon:
Aortic Valve Replacement with a Ball-Valve Prosthesis. Detailed Analysis of early and late Results. Arch. Surg. 99 (1969), 684

16. Fernandez, J., V. Maranho, S. Gooch, D. Morse, H.T. Nichols:
The Björk-Shiley-Prosthesis. A Signifikant Advance in Aortic Valve Replacement. Ann. Thor. Surg. 14 (1972), 527

17. Freyan, F.A., S. Gianelli Jr., R.A. O'Connell, J.A. Mayo:
Psychiatric Complications Following Open Heart Surgery.
Comp. Psychiatr. 12 (1977), 181

18. Gams, E., H. Meisner, N. Mayr:
Reoperation nach Herzklappenersatz. Herz 2 (1977), 351, Nr. 4

19. Gams, E., H. Meisner, R. Zink:
Die Mehrfachklappenoperation. Herz 2 (1977), 322, Nr. 4

20. Haerten, K., A. Both, F. Loogen, W. Bircks:
Haemodynamics after Mitral Valve Replacement with Starr-Edwards, Björk-Shiley and Lillehei-Kaster Prostheses.
Circulation 54, Suppl. II (1976), 70

21. Haferkamp, O.:
Autoaggression nach Kardiotomie. Symposium des Institutes zur Erforschung praeventivmedizinischer Fragen.
Deutsches Ärzteblatt 34 (1977), 2079

22. Hagl, S.:
Haemodynamik nach Mitral- und Aortenklappenersatz.
Herz 2 (1977), 229, Nr. 4

23. Harken, D.E.:

Aortic Valve Replacement with Caged Ball Valve.
Am. J. Cardiol. 9 (1962), 292

24. Hegglin, R.:

Indikation zur chirurgischen Behandlung und Prognose operierter Herzfehler beim Erwachsenen.
Hippokrates 36 (1965), 620

25. Hirshfeld, Jr., J.W.; S.E. Epstein, A.J. Roberts, D.L. Glancy, A.G. Morrow:

Indices Predicting Long-term Suvival after Valve replacement in Patients with Aortic Regurgitation and Patients with Aortic Stenosis. Circulation 50 (1974), 1190

26. Hodam, R., A. Starr, D. Raible, H. Griswold:

Totally Cloth-covered Prosthesis. A Review of two Yoars Clinical Experience. Circulation 41/42 Suppl. II (1970), 33

27. Huhmann, W., R. Dalichau, R. Gall, P. Lichtlen:

Die Funktion zentralokkludierender Diskusklappen in Mitralposition, dargestellt am Beispiel der Starr-Edwards-Klappen No. 6520 und 6550. Z. Kardiol. Suppl. 3 (1976), 29

28. Huse-Kleinstoll, G., B. Dahme, B. Flemming, A. Haag, J. Meffert, M. J. Polonius, G. Rodewald, H. Speidel:

Einige somatische und psychologische Praediktoren für psychopathologische Auffälligkeiten nach Herzoperationen.
Thoraxchirurgie, Vaskuläre Chirurgie 5 (1976), 386

29. Isom, O.W., J. M. Dembrow, E. Glassmann, B.S. Pasternack, J. P. Sackler, F. C. Spencer:

Factors Influencing Long' Term Survival After Isolated Aortic Valve Replacement.
Circulation 49/50 Suppl. II (1974), 154

30. Kalmar, P., G. Rodewald, H. Voss, K.-W. Westermann, P. Wilde:

Spätresultate nach Mitralklappenersatz durch Björk-Shiley-Prothesen. Herz 2 (1977), 314 (Nr. 4)

31. Knebel, R.:

Indikation zur operativen Therapie erworbener Herzklappenfehler. Diagnostik und Therapie der Herzfehler, Darmstadt 1966, 109

32. Kornfeld, D. S., S. S. Heller, K. A. Frank, R. Moskowitz:

Personality and Psychological Factors in Postcardiotomy Delirium. Arch. Gen. Psychiat. 31 (1974), 249

33. Lewine, F.H., J. C. Copeland, A. G. Morrow:
Prostetic Replacement of the Mitral Valve.
Circulation 47 (1973), 518

34. Limet, R., G. Lepage:
Apraisal of Antikoagulant Abstension in Cloth-covered Aortic Valve Prosthesis. Circulation 51/52 Suppl. III (1975), 830

35. Litwak, R. S., J. Silvay, H. L. Gadboys, S. B. Lukban, H. Sakurai, J. Castroblanco:
Clinical Studies. Factors associated with operativ Risk in Mitral Valve Replacement.
Am. J. Cardiol. 23 (1969), 335

36. Ludwig, H.:
Röntgenologische Beurteilung der Herzgröße.
Fortschr. Röntgen. 59 (1939), 1

37. Luxereau, P., F. Herremann, J. Carlet, G. Luttfalla, J. Acar:
Hemodynamic Data and left ventricular Function of diseared Mitral Valve replaced by Prosthesis.
in: Kalmanson, D.: The mitral valve. p. 437 Arnold, London 1976

38 Maron, B. J., V. J. Ferrans, W. C. Roberts:
Myocardial Ultrastructure in Patients with chronic Aortic Valve Disease.
Am. J. Cardiol. 35 (1975), 725

39. Melvin, D. B., P. L. Tecklenburg, J. F. Hollingsworth, F. H. Lewine, D. L. Glancy, S. E. Epstein, A. G. Morrow:
Computer-based Analysis of Praeoperativ and Postoperativ Prognostic Factors in 100 Patients with combined Aortic and Mitral Valve Replacement.
Circulation 48 Nr. 1, Suppl. III (1973), 56

40. Messmer, B. J., J. E. Okies, G. L. Hallmann, D. A. Cooley:
Aortic Valve Replacement. Two Years Experience with the Björk-Shiley Tilting-disc Prosthesis. Surg. 72 (1972), 772

41. Midell, A. J., A. de Boer:
Multiple Valve Replacements. Arch.Surg. 104 (1972), 471

42. Morrow, A. G.:
Prosthetic Replacement of Aortic Valve: A current Assesment of operativ Results.
Mich. Med. 70 (1971), 121

43. Mulder, D. G.:
Ball-valve Replacement for Aortic Valvular Disease. A Follow-up Evaluation. J. Thorac. Cardiovasc.Surg. 52 (1966), 76

44. Mulder, D. G., B. P. Rosenthal:

Late Results with Starr Valve Replacement of the Aortic Valve. J. Cardiovasc. Surg. 9 (1968), 440

45. Najafi, H., W. S. Dye, H. Javid, J. A. Hunter, W. E. Ostermiller, O. C. Julian:

Mitral Valve Replacement. Review of Seven Years Experience. Am. J. Cardiol. 24 (1969), 386

46. Nelson, R. M., C. B. Jenson, K. Sethi:

Isolated Aortic Valve Replacement in Patients over Sixty. Bull. Soc. Int. Chir. 32 (1973), 42

47. Pipkin, P. D., W. S. Buch, T. J. Fogarty:

Evaluation of Aortic Valve Replacement with Porcine Xenograft without long-term Anticoagulation.
1st Am. Meeting Samson Thorac. Surg. Soc., Santa Barbara California May 1975

48. Pivnica, A., M. Bercot:

Multiple Valve Disease. in: Derra, E., W. Bircks: Handbuch der Thoraxchirurgie, Herzchirurgie 2, Berlin-Heidelberg-New York 1976

49. Pleyer, G.:

Zur Langzeitprognose von Aortenstenosen, die mit künstlicher Klappe operiert wurden.
Med. Diss. München 1971

50. Rautmann, H.:

Die Untersuchung und Beurteilung der röntgenologischen Herzgröße.
Kreislaufbücherei Bd. 9, Darmstadt 1955

51. Rees, R. J., G. B. Hulswade, C. W. Lillehei:

Patient Status Five or more Years after Mitral Valve Replacement. Ann. Thor. Surg. 14 (1972), 30

52. Reis, R. L.:

Clinical and Hemodynamic Assesments of Fabric-covered Starr-Edwards Prosthetic Valves.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58 (1970), 84

53. Ross, J., E. Braunwald:

Aortic Stenosis. Circulation 37/38 Suppl. V (1968), 61

54. Schölmerich, P.:

Erworbene Herzklappenfehler und angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen. in: Groß, R., P. Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart 1977, S. 279

55. Sievers, H.-H., A. Bernhard:
Operative Behandlung erworbener Herzklappenfehler - Neuere Aspekte.
Schleswig-Holsteinisches Ärzteblatt, Heft 2 (1978), 98

56. Souttar, H. S.:
Brit. med. J. (1925), 603

57. Starr, A., M. L. Edwards:
Mitral Replacement. Clinical Experience with a Ball-Valve-Prosthesis.
Ann. Surg. 154 (1961), 726

58. Struck, E., B. Steckmeier, C. Münscher, F. Sebening:
Herzklappenersatz im siebenten Lebensdezenium.
Herz 2 (1977), 332 (Nr. 4)

59. Talakar, M. R.:
Spätergebnisse nach alloplastischem Mitralklappenersatz bei Patienten mit erworbenen Herzfehlern.
Med. Diss. Göttingen 1971

60. Turner, R. W. D., C. P. Lowther, A. Kogan:
Mitral Valvotomie.
Memorias del IV Congr. Mundiale Cardiol. Tomo III (1962), 62

61. Vorlaender, K. O., B. Sarven:
Klinik und Immunologie erworbener Herzklappenfehler. In: Diagnostik und Therapie der Herzfehler, Darmstadt 1966

62. Weinberg, M., O. C. Julian
Functional Results and late Mortality Following Cardiac Valve Replacement. Long-term Prognosis Following Valve Replacement.
Adv. Cardiol. 7 (1972) Karger Basel, 56

63. Weiß, G.:
Mitralklappenersatz. Operation und frühe postoperative Phase.
Med. Diss. Erlangen-Nürnberg 1974

64. Wheat Jr., M. W.:
Aortic Ball Valve Prosthesis: A Follow up Evaluation.
Ann. Thor. Surg. 2 (1966), 166

65. Wille, E.:
Spätpostoperativer Verlauf nach Mitralklappenersatz.
Med. Diss. Erlangen-Nürnberg 1974

66. Williams, J. F.:

The Incidence and Management of "Medical" Complications Following Cardiac Valve Operations.
Circulation 32 Suppl. II (1965), 608

67. Yeh, T. J., I. N. Anabtawi, E. Cornett, R. G. Ellison:

Influence of Rhythm and Anticoagulation upon the Incidence of Embolization Associated with Starr-Edwards-Prosthesis.
Circulation 35 Suppl. II (1967), 77

Herrn Prof. Dr. Simon, Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik Bonn, danke ich für die freundliche Mithilfe bei der Erstellung dieser Arbeit.

Mein Dank für die tatkräftige Unterstützung gilt außerdem der Familie RA Konrad Wolf, Bad Godesberg.

L e b e n s l a u f

Ich, Heiner Taubenheim, wurde am 6. August 1949 als Sohn des Arztes Dr. med. Bernd Taubenheim und seiner Ehefrau Maria, geb. Nickol, in Rüsseina, Kreis Meißen, geboren.

Von 1956 - 1964 besuchte ich die Grundschule Rüsseina, von 1964 - 1968 die erweiterte Oberschule in Meißen. Dort bestand ich 1968 das Abitur.

Nach einem Krankenpflegepraktikum am Krankenhaus Nossen studierte ich von 1969 bis 1974 Medizin an der Universität Leipzig. Hier bestand ich im Juni 1974 die ärztliche Hauptprüfung, worauf ich im August des gleichen Jahres die Approbation als Arzt erhielt.

Nach kurzer Tätigkeit in der väterlichen Praxis arbeitete ich vom November 1974 bis August 1976 als Assistenzarzt in der Kreispoliklinik und im Kreiskrankenhaus Reichenbach/Vogtland.
Danach flüchtete ich aus politischen Gründen aus der DDR.

Nach Vorlage der entsprechenden Unterlagen wurde mir hier am 2. November 1976 die Approbation als Arzt erteilt. Inzwischen begann ich mit meiner Dissertation bei Herrn Prof. Dr. Simon an der Medizinischen Universitätsklinik in Bonn. Vom Januar bis März 1977 arbeitete ich als Assistenzarzt in der Praxis der Doktores Vömel und Stadeler in Bonn-Bad Godesberg. Danach nahm ich meine Tätigkeit im Hamburgischen Krankenhaus in Geesthacht (Medizinische Abteilung) auf, wo ich auch heute noch arbeite.